FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929 N°.....

THÈSE

73

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Marc JACQUELIN

Né le 26 Novembre 1900, à Vernou-s/-Brenne (Indre-et-Loire

A propos de quatre observations de perforation d'ulcères duodéno-pyloriques en péritoine libre

Président : Monsieur le Professeur OMBRÉDANNE

L'IMPRESSION MODERNE
CAILLAUX, ONILLON & Cie
21, BOULEVARD GASTON-DUMESNIL
ANGERS
1929

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929 N°.....

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Marc JACQUELIN

Né le 26 Novembre 1900, à Vernou-s/-Brenne (Indre-et-Loire)

A propos de quatre observations de perforation d'ulcères duodéno-pyloriques en péritoine libre

---

Président : Monsieur le Professeur OMBRÉDANNE

L'IMPRESSION MODERNE
CAILLAUX, ONILLON & Cie
21, BOULEVARD GASTON-DUMESNIL
ANGERS
1929

I. — PROFESSEURS

Le Doyen ..... M. ROGER.

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	N.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LŒPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	MAURICE VILLARET
Clinique médicale	CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. MARCEL LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologie	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	PIERRE DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	LÉON BERNARD.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Neurologie et Psychiâtrie	ALAJOUANINE.
Pathologie médicale	AUBERTIN.
Pathologie médicale	BÉNARD Henri.
Physiologie	BINET.
Chimie biologique	BLANCHETIÈRE.
Pathologie chirurgicale	BROCQ.
Pathologie médicale	BRULÉ.
Pathologie chirurgicale	CADENAT.
Pathologie médicale	CATHALA.
Pathologie médicale	CHABROL.
Pathologie médicale	CHEVALLIER.
Pathologie chirurgicale	DE GAUDAR D'ALLAINES.
Physique	DOGNON.
Pathologie médicale	DONZELOT.
Obstétrique	ÉCAILLE.
Urologie	FEY.
Pathologie expérimentale	GARNIER.
Bactériologie	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale	GATELLIER.
Histologie	GIROUD.
Pathologie médicale	HARVIER.
Anatomie	HOVELACQUE.
Pathologie médicale	HUTINEL.
Hygiène	JOANNON.
Chimie biologique	LABBÉ Henri.
Parasitologie	LAROCHE Guy.
Oto-rhino-laryngologie	LEMAITRE.
Anatomie Pathologique	LEROUX.
Pathologie chirurgicale	LEVEUF.
Pathologie médicale	LIAN.
Pharmacologie	MERCIER Fernand.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie chirurgicale	MOULONGUET.
Pathologie chirurgicale	MOURE.
Histologie	MULON.
Anatomie Pathologique	OBERLING.
Anatomie	OLIVIER.
Médecine légale	PIÉDELIÈVRE.
Obstétrique	PORTES.
Pathologie chirurgicale	QUÉNU.
Physiologie	RICHET Fils.
Dermatologie et syphiligraphie	SÉZARY.
Pathologie médicale	VALLERY-RADOT. (Pasteur)
Obstétrique	VAUDESCAL.
Ophtalmologie	VELTER.
Histologie	VERNE.
Obstétrique	VIGNES.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

	MM.
Pharmacologie	BUSQUET.
Obstétrique	GUENIOT. LEQUEUX.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Physique	ZIMMERN.
Obstétrique	DEMELIN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

(ANNEXE)

A TITRE PERMANENT

	MM.
Clinique chirurgicale	ALGLAVE.
Clinique chirurgicale	AUVRAY.
Clinique chirurgicale	CHEVASSU.
Clinique médicale	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique obstétricale	LE LORIER.
Clinique médicale	LÉRI.
Clinique chirurgicale	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale	PROUST.
Clinique chirurgicale	SCHWARTZ.

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes	MAUCLAIRE, agrég.
Stomatologie	FREY.
Education physique	CHAILLEY-BERT.
Radiologie clinique	LEDOUX-LEBARD.
Puériculture	WEILL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Hommage de piété filiale.

A MON FRÈRE

A MONSIEUR LE DOCTEUR ALLOT

En témoignage de notre profonde amitié.

Meis et Amicis

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ

DE MÉDECINE DE PARIS

A MES MAITRES

DE L'HOTEL-DIEU D'ANGERS

A MONSIEUR LE DOCTEUR THOUVENIN

En reconnaissance de son enseignement et de ses bienveillants conseils.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR OMBREDANNE

Professeur agrégé de la Faculté de Médecine
Chirurgien des Hôpitaux

Pour l'honneur qu'il nous a fait d'accepter la présidence de cette thèse.

INTRODUCTION

Sous l'appellation d'ulcères duodéno-pyloriques nous réunissons les ulcères perforés de la première portion du duodénum et de la portion juxta-pylorique de l'estomac.

Si les ulcères non perforés de ces deux régions peuvent cliniquement être distingués, il n'en est plus de même en cas de perforation, celle-ci se présentant de la même manière dans les deux cas. Comme d'autre part quel que soit le siège de l'ulcère, le pronostic et le traitement restent identiques, il nous a paru plus simple de les réunir dans une même étude, en signalant toutefois que ces ulcères perforés duodéno-pyloriques ne sont presque jamais des ulcères pyloriques vrais, l'épaisseur du pylore offrant en effet un sérieux obstacle au processus perforant. Ces ulcères ne sont d'ailleurs rarement des ulcères vrais du duodénum, ce

sont la plupart du temps des ulcères juxta-pyloriques (versant gastrique ou versant duodénal).

Le siège de prédilection est sur le versant gastrique (face antérieure). La moyenne des différentes statistiques établissant que pour cent ulcères on trouve : 60 ulcères juxta-pyloriques, 30 de la petite courbure, 5 ulcus vrais du duodéum et 5 du cardia et des faces.

ÉTIOLOGIE

Nous n'envisagerons ici que l'étiologie de la perforation, délaissant celle de l'ulcère lui-même. Nous limiterons cette question à deux points : 1° celui des ulcus latents; 2° la date de prédilection de la perforation.

I. Ulcus latent.

La perforation brusque, dramatique était considérée autrefois comme le premier signe de l'ulcère du duodénum. Celui-ci creuse lentement, progressivement la paroi de l'organe comme une goutte d'acide attaque le marbre sur lequel on l'a versée. L'ulcère creuse ainsi sans symptômes et sans bruit jusqu'au jour où, brutalement, survient, soit une grande hémorragie, soit une perforation. Cette absence absolue de tout symptôme s'observe très fréquemment, malgré cela on ne peut l'ériger en

dogme absolu, mais elle est en tout cas plus souvent notée dans l'ulcus vrai du duodénum que dans les ulcus juxta-pyloriques (versant gastrique).

Pour ces derniers, avant qu'éclate le drame de la perforation, pendant les mois ou les semaines qui le précèdent on note chez le malade un passé gastrique avec quelques symptômes qui auraient pu sinon prévenir, du moins prévoir l'accident.

Dans ce passé gastrique, fréquemment peu de symptômes; il faut un interrogatoire serré pour trouver trace de vagues douleurs à l'estomac, un état dyspeptique très discret auquel le malade n'attache pas grande importance, le tableau de la perforation restant pour lui l'accident soudain, aigu, et dramatique.

Cette discrétion des symptômes s'observe cliniquement, mais aussi radiologiquement, tel le cas du malade faisant l'objet de notre observation II, pour lequel on pensa d'abord à une gastrite banale, l'examen radiologique n'ayant révélé aucune preuve certaine de l'existence d'un ulcus qui devait se perforer quinze jours plus tard.

Chez trois de nos malades on note un passé gastrique assez net, passé gastrique qui est plus important d'autres fois, le malade étant souvent un dyspeptique avéré ayant pu présenter, outre des douleurs post-prandiales tardives, des signes très

nets d'ulcère (vomissements alimentaires, hématémèse, mélaena, etc.).

II. Date de prédilection de la perforation au cours de l'évolution d'un ulcus.

Il semblerait, *a priori*, que plus l'ulcère est ancien, plus il a de chances de se perforer. Il n'en est rien et ce ne sont généralement pas les plus anciennes lésions qui se perforent en péritoine libre.

A l'intervention de ces perforations en péritoine libre on ne trouve pas, en général, ces callosités étendues, ces placards de périgastrite qui sont l'apanage ordinaire de l'ulcus d'ancienne date opéré à froid, au point de nécessiter de larges résections.

Le plus souvent, dans le cas qui nous occupe, on constate une induration dont le diamètre ne dépasse pas celui d'une pièce de cinquante centimes ou d'un franc.

D'autre part, les vieilles lésions offrent au processus perforant une épaisseur plus grande de tissus; elles se protègent et s'isolent de la grande cavité péritonéale en contractant de solides adhérences avec les organes voisins (foie, vésicule biliaire, épiploons, etc.), et les perforations qui peuvent les compliquer sont des perforations

« couvertes » qui s'effectuent cliniquement à bas bruit.

Et c'est ce qui explique que nos opérés ne sont pas en général des dyspeptiques de longue date, encore moins des ulcéreux reconnus.

En résumé, l'ulcus que nous envisageons ici est l'ulcère récent, l'ulcère jeune de la face antérieure d'une zone duodéno-pylorique libre de toute adhérence et qui se perfore en péritoine libre.

PATHOGÉNIE

La pathogénie de la perforation et celle de l'ulcus se confondent un peu.

Ce serait sortir du cadre de cette étude que d'analyser toutes les théories qui ont été invoquées pour expliquer la genèse de l'ulcus; mais, si diverses qu'elles soient, elles semblent d'accord sur un point : quel qu'il soit, une fois déclanché le processus ulcéreux n'est pas continu, comme l'action de la goutte d'acide usant le marbre, mais intermittent. L'ulcération progresse par poussées successives, séparées parfois par de longs intervalles (des semaines, des mois et parfois même des années de repos et d'arrêt).

Ces périodes d'arrêt correspondent peut-être à un début de cicatrisation spontanée, si ce n'est à une cicatrisation complète, encore que fragile.

Nous connaissons une évolution semblable pour

d'autres ulcères à pathogénie encore obscure, l'ulcère variqueux par exemple.

Cette évolution par poussées successives semble un fait bien établi. Ce ne sont pas les recherches expérimentales qui ont renseigné sur ce point, mais l'évolution clinique des malades observés. Presque tous les ulcéreux duodéno-pyloriques ont, au début de leur lésion, bénéficié de périodes d'accalmie assez durables pour faire croire à une guérison définitive, et cela jusqu'au jour où se produit une poussée nouvelle. Et c'est en général au début d'une de ces poussées évolutives qu'apparaît soudainement la perforation.

Aussi, la pathogénie de la perforation se confond elle-même entièrement avec celle de l'ulcus. Mais n'existe-t-il pas des causes adjuvantes ?

On a parlé de traumatisme, mais la région duodéno-pylorique nous semble trop bien protégée pour qu'un traumatisme abdominal important, voire même violent, puisse rompre la paroi ulcérée du bulbe duodéno-pylorique.

Plus important, selon nous, est le rôle de la contracture violente et brusque de l'estomac essayant de vaincre le spasme pylorique. Nous savons, en effet, que le pyloro-spasme est très fréquent chez les ulcéreux duodéno-pyloriques; d'autre part, les examens radiologiques nous ont montré combien

l'estomac était hyperstaltique et hypersthénique. Enfin, dans presque toutes les observations on note que la perforation ne se produit pas à jeun, mais au cours de la digestion, de préférence à la fin de la digestion d'un repas abondant. Les ulcéreux duodéno-pyloriques sont en effet assez souvent de gros mangeurs.

Chez les malades reconnus ulcéreux, qui présentaient depuis quelque temps déjà la crise douloureuse post-prandiale tardive, très souvent on a remarqué que la perforation se produisait à l'heure habituelle de la crise. Ce fait, nous l'avons noté pour la malade de notre observation III; comme les jours précédents, cette malade a une digestion pénible, et ressentant vers quatre heures de l'après-midi des crampes violentes au niveau de l'épigastre, elle croit qu'il ne s'agit que des crampes habituelles, seulement plus violentes que celles des autres jours.

Tout ceci semble prouver que la contracture violente de l'estomac sur son contenu à la fin de la digestion contribue à déterminer la rupture du fond de l'ulcère, quelque fois réduit à l'état de mince pellicule séreuse, comme cela a pu être observé au cours d'interventions pour des ulcères non compliqués. Bien entendu cette contracture exercera davantage ses effets dans les ulcères juxta-

pyloriques de l'estomac que dans les ulcères du versant duodénal, le pyloro-spasme augmentant dans le premier cas les effets de la contracture gastrique.

Mais à côté de l'ulcère vrai, c'est-à-dire de l'ulcère par auto-digestion chez un hyperchlorhydrique, ne peut-on pas envisager d'autres processus ulcéreux, ceux qu'on observe d'ailleurs dans tous les organes et sur toutes les muqueuses : « l'ulcération tuberculeuse et surtout l'ulcération syphilitique ».

Sans tomber dans l'excès de certains auteurs qui assurent que 90 % des ulcères de l'estomac reconnaissent la syphilis comme cause et que le meilleur moyen de prévenir la perforation est d'arrêter le processus ulcéreux par un traitement spécifique approprié et énergique, on ne peut nier l'existence d'ulcères gastriques syphilitiques et il faut toujours y penser en présence d'un ulcère : faire une réaction de Bordet Wassermann et dans le doute instituer un traitement qui peut effectivement provoquer la cicatrisation de l'ulcère et prévenir ainsi de la même manière la perforation, qu'un traitement dûment énergique de la rhinite tertiaire peut prévenir la perforation de la voûte palatine.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A l'ouverture de l'abdomen la perforation se présente fréquemment de la façon suivante : une petite perte de substance lenticulaire, taillée à l'emporte-pièce au centre d'une zône blanchâtre indurée sur un diamètre dépassant très rarement un centimètre. Autour de la perforation la paroi est épaisse, scléreuse, inflammatoire, souvent friable.

Au point de vue du traitement cette notion est capitale. Ce tissu inflammatoire est un tissu malade, sans doute voué à l'ulcération si on le laisse; d'autre part, les fils le coupent avec facilité et on se trouve exposé à deux dangers : celui de trop serser et de couper les tissus et celui de ne pas serrer assez fortement pour éviter la déchirure des tissus; dans un cas comme dans l'autre la suture n'est pas suffisamment étanche.

Cette perforation est une perforation en péritoine libre; son aboutissant ordinaire est donc une

péritonite généralisée. La péritonite, cependant, peut se cloisonner à l'étage sus-mésocolique, grâce peut-être à la contracture intense de la paroi abdominale tel que l'abdomen se trouve divisé en deux étages. Dans notre observation III, cette contracture intence plie le malade en deux, creusant un sillon horizontal profond au niveau de l'ombilic, sillon qui semblait s'enfoncer jusqu'à la colonne vertébrale, comme s'il avait voulu localiser l'inondation péritonéale par accolement du colon transverse et de l'épiploon à la paroi intérieure. Des adhérences peuvent par la suite contribuer à parfaire cette sorte de cloisonnement.

Mais la localisation est rare. Presque toujours l'inondation péritonéale est totale On trouve du liquide jusque dans le Douglas, et cette inondation est d'emblée diffuse. Les péritonites qui se localisent sont surtout celles dues à une perforation au sein d'un péritoine déjà cloisonné par un processus de péritonite plastique antérieure; on les observe d'ailleurs surtout au niveau des ulcères de la petite courbure et beaucoup moins souvent dans le cas qui nous occupe.

Les péritonites qui se localisent sont le plus souvent consécutives à une perforation d'ulcus de la face postérieure de la zône duodéno-pylorique. Le liquide peut se localiser dans l'arrière cavité des

épiploons et former un abcès sous-phrénique. N'envisageant ici que les perforations de la face antérieure nous avons toujours une péritonite diffuse et généralisée. Telle est la règle.

Mais, et c'est là un point sur lequel on ne saurait trop insister, cette péritonite, si généralisée soit-elle, n'est pas immédiate.

Si, comme dans le cas de notre observation II on opère le malade à la première heure les anses sont à peine vascularisées et nullement distendues; il n'y a pas de pus à proprement parler, mais un liquide abondant de couleur gris sale, fluide, inodore et mélangé à de la bile en plus ou moins grande quantité. Dans l'observation III, l'intervention pratiquée vers la septième heure a montré une véritable inondation biliaire, et une fois la suture terminée un tampon mis dans le Douglas en fut retiré tout imbibé de bile.

Même lorsqu'il y a du pus, il n'est pas certain que ce pus soit septique. Nous n'avons pas examiné au point de vue bactériologique le liquide péritonéal de nos opérés, mais l'asepsie relative de ce liquide a été noté dans nombre d'observations (Lecène, Duval), où l'on note une hyperleucocytose et l'absence de microbes.

Cet amicrobisme ne semble pas persister au delà de la huitième heure, bien que, cependant, une

statistique de M. Duval montre que le liquide peut rester aseptique jusqu'à 32 heures après la perforation. Malgré cela, cet état d'asepsie est toujours variable sur un certain nombre de facteurs et en premier lieu l'ancienneté de la perforation.

Nous avons dit que la durée moyenne de l'amicrobisme ne dépassait pas la huitième heure, cette remarque est capitale, car elle permet, dans les limites de ce délai, non seulement d'escompter l'arrêt de la péritonite, une fois la perforation obturée, mais encore de ne pas craindre de fermer le ventre en laissant un drainage minime (filiforme) ou même pas de drainage du tout.

Mais une fois disparu cet amicrobisme, lorsque la péritonite est déclanchée, l'évolution n'est pas toujours fatale. On a signalé des cas de malades opérés en pleine évolution de péritonite, 24 heures après le début du drame perforant et qui ont guéri. Dans notre observation I, le péritoine était plein de pus, les anses intestinales hypervascularisées, distendues, agglutinées par des fausses membranes et le malade a guéri.

Ceci nous permet de croire que ces péritonites par perforation d'ulcère duodéno-pylorique semblent moins toxiques que celles qui résultent d'une perforation siégeant plus bas sur la continuité du tube digestif. Cette moindre toxicité est due à

l'asepsie relative du contenu hyperchlorhydrique et digéré de l'estomac et de la bile comparée à la septicité du contenu de l'intestin.

La gravité d'une perforation est d'autant plus grande qu'elle siège sur un point situé plus bas dans la continuité du tube digestif. Et dans le cas particulier des ulcus gastro-duodénaux, l'infection n'est sans doute pas immédiate dès l'irruption de la bile dans la cavité péritonéale mais plus tardive, quand, sous l'effet de la réaction inflammatoire, le malade « vomit » dans son péritoine le contenu d'anses intestinales de plus en plus lointaines.

ÉTUDE CLINIQUE

I. Perforation en péritoine libre.

Première période. — La perforation se manifeste par un début d'une rare brutalité; c'est un drame subit « le passage soudain d'une bonne santé apparente à la souffrance aiguë et à la mort ». (Brinton.)

1° Douleur survenant le plus fréquemment comme nous l'avons déjà remarqué vers la fin d'une digestion pénible, le malade la compare tantôt à une brûlure, tantôt à une déchirure profonde, tantôt, enfin, et c'est le cas le plus fréquent, à un véritable coup de couteau dans le ventre. Cette douleur est telle qu'elle peut entraîner parfois une syncope et que presque toujours d'emblée le malade se trouve dans un état de choc intense.

D'abord localisée au creux épigastrique, la douleur s'irradie bientôt à tout le ventre, mais son

maximum d'intensité est toujours dans l'étage sus-ombilical.

2° Contracture. — C'est un symptôme capital, car elle permet d'affirmer à coup sûr que le péritoine est atteint.

Elle accompagne presque aussitôt la douleur. Au début elle se localise à l'étage sus-ombilical, mais ne tarde pas à s'étendre à tout l'abdomen. Elle est non seulement palpable mais visible et au même temps qu'elle donne la sensation de « ventre de bois » elle donne l'impression de « ventre en bateau ». Le ventre est rétracté et les muscles de la sangle abdominale saillent sous la peau.

Cette contracture semble paralyser l'abdomen qui se trouve ainsi dans un état d'immobilité tel que la respiration devient uniquement costale. Le malade est contraint de s'adapter à ce nouveau mode de respiration, d'où apparition immédiate d'un certain degré de dyspnée.

De ceci il faut conclure que la dyspnée souvent intense présentée par les perforés n'est pas une dyspnée toxique mais mécanique, ce qui présente un gros intérêt pour le pronostic et les conditions opératoires.

Dès que la main se pose sur l'abdomen, on a la sensation de « mur », sensation de résistance particulièrement appréciable dans la région sus-ombi-

licale et au creux épigastrique, on a l'impression, comme l'a remarque le Professeur Gosset, « d'un disque de métal enchassé dans la paroi ».

La contracture, avons nous dit, est le symptôme capital de la perforation, plus que la douleur qui peut rester localisée à la région épigastrique, tandis que la contracture est généralisée à tout le ventre.

A cette période prépéritonéale il n'y a pas d'autres symptômes: en général pas de vomissements; quant à l'arrêt des matières et des gaz il n'est pas encore appréciable.

3° Signes généraux. — Une fois passée la toute première période (une ou deux heures après le début) il semble survenir une amélioration dans l'état général du malade : le pouls devient meilleur, le malade semble réchauffé. Il convient d'insister sur cette accalmie passagère et trompeuse, susceptible d'égarer le diagnostic et de faire différer l'intervention.

Le pouls bat à 80, il n'y a pas de température, mais d'heure en heure, si on retarde l'intervention, on voit le pouls s'accélérer et la température s'élever.

C'est à cela que se borne le tableau clinique de la perforation du duodénum à la première période; il est presque toujours le même.

Deuxième période. .. Si l'on n'opère pas, c'est alors le tableau de la péritonite par perforation.

Les vomissements apparaissent; ils augmentent en abondance, deviennent persistants et suivant l'heure considérée sont bilieux, porracés, puis fécaloïdes.

L'état général s'aggrave, le facies devient franchement péritonéal, les traits sont tirés, les narines pincées. Le pouls est rapide, irrégulier et son intensité va, en diminuant. On note de la fièvre (39, 40), suivie souvent à la pérode terminale d'hypothermie, tandis que le pouls s'accélère.

Le ballonnement de l'abdomen se développe progressivement et très rapidement, pouvant ainsi masquer la contracture. Il y a du tympanisme avec abolition de la matité hépatique.

La douleur devient diffuse, sans point maximum. Tous ces symptômes aboutissent à la mort en 36 ou 48 heures.

II. Perforations localisées.

A côté de la forme que nous venons de décrire, il existe des formes localisées dues à la localisation de l'infection et de l'inondation péritonéale.

Après un début brutal et dramatique, les symptômes initiaux s'amendent et les phénomènes péri-

tonéaux se localisent le plus souvent à l'hypocondre droit (simulant une cholécystite ou une appendicite) ou à l'épigastre. Le facies du malade n'est pas franchement mauvais, la langue n'est pas sèche et le ballonnement du ventre semble avoir diminué; de plus, il y a eu une selle ou deux. Tel est le tableau d'une péritonite enkystée.

Parmi ces perforations, il est particulièrement intéressant de citer les abcès sous-phréniques dont la perforation d'ulcère duodénal méconnue est une cause fréquente. Toutefois, actuellement cette variété d'abcès est plus rare, la question de la perforation gastrique ou duodénale étant mieux connue et de ce fait arrêtée dans son évolution, presque toujours fatale, par une intervention précoce.

DIAGNOSTIC

Il se pose en théorie avec tout phénomène abdominal aigü, c'est-à-dire apparu brusquement, et ainsi presque toute la pathologie abdominale pourrait à ce propos être passée en revue, puisque même les affections abdominales chroniques (péritonite tuberculeuse, cancer de l'intestin, etc...) peuvent à ce moment prendre une allure aigüe. Mais au lit d'un malade qui vient de faire une perforation du duodénum et dont la vie est à la merci de la rapidité d'un diagnostic exact, il ne faut pas s'attarder à des subtilités.

Il importe à ce moment de faire des éliminations larges, globales, d'affections qui outre leurs signes positifs propres, ont un grand caractère négatif commun : l'absence de contracture. Pas de contracture, donc pas de réaction péritonéale, ce qui conduit à n'envisager que ce qui peut déterminer d'emblée, en pleine santé apparente, une réaction péritonéale diffuse et grave.

Il est classique de parler alors des syndromes

solaires suraigus : pyléphlébite, thrombose des vaisseaux mésentériques, pancréatite hémorragique; il faut y penser, mais en réalité, penser surtout qu'il s'agit là d'éventualités d'une extrême rareté et dont le diagnostic n'a pour ainsi dire jamais été fait avant l'intervention.

Il en est de même de la rupture en péritoine libre d'une collection suppurée (vésicule suppurée, kyste suppuré de l'ovaire et pyosolpinx) encore qu'il soit rare que cet accident survienne en pleine santé apparente, seul cas que nous envisageons ici. A plus forte raison, en dirons-nous de même de la fameuse perforation intestinale au cours d'une typhoïde ambulatoire et méconnue.

Pratiquement, quand chez un homme en pleine santé apparente, apparaît brutalement un syndrome péritonéal diffus à maximum unilatéral droit, il n'y a que deux affections qui peuvent simuler la perforation duodénale, ce sont la perforation gastrique et la crise d'appendicite grave.

DIAGNOSTIC AVEC LA CRISE APPENDICULAIRE.

Celle-ci, à vrai dire, a une allure un peu différente.

En même temps que la douleur éclate, la température monte à 39° ou 40°; d'emblée le pouls est

rapide et l'état général altéré. Le malade vomit presque aussitôt.

En somme, on note vite le caractère plus inflammatoire que mécanique de la réaction péritonéale commune aux deux cas.

En faveur de l'appendicite, nous retenons que :

1° Souvent il y a une crise aigüe précédente ou tout au moins un point douloureux chronique ;

2° Tout en réservant le cas d'un duodénum prolabé, un d'un appendice sous-hépatique, le point douloureux dans l'appendicite a une grosse importance, le drame appendiculaire se déroulant le plus souvent dans la fosse iliaque droite.

DIAGNOSTIC AVEC LA PERFORATION GASTRIQUE.

Le diagnostic d'une perforation de la partie haute du tube digestif étant retenu, il reste à situer le siège : estomac ou duodénum.

En faveur de la perforation gastrique, on note que le siège de la douleur et de la contracture est plus médian que droit, plus franchement épigastrique. De plus, il est rare que la perforation soit le premier phénomène symptomatique d'un ulcus gastrique méconnu : à défaut d'hématémèse, on note des antécédents d'une maladie d'estomac depuis longtemps reconnue.

TRAITEMENT

Il faut intervenir dès que le diagnostic est posé.

Trois procédés opératoires sont à retenir :

1° L'enfouissement simple ;

2° La pylorectomie.

Et entre ces deux procédés extrêmes :

3° Exicision de la perforation suivie de gastro-entérostomie, ce procédé nous paraissant être le procédé de choix.

I. — Enfouissement simple.

Il consiste à enfouir la perforation en l'inversant sous une suture séro-séreuse. C'est la suture en bourse. On la fait suivre d'une épiploo-plastie avec drainage à la Mikulicz, séparé de la suture par un peu d'épiploon. Cette méthode a un gros avantage, celui d'être rapide, ce qui est appréciable dans les cas graves (au delà de la douzième heure, par exemple). Mais on doit lui reprocher :

1° De n'être pas très sûre. Nous avons vu, en effet, en étudiant l'anatomie pathologique de la perforation, qu'il était parfois très difficile, sinon impossible de pouvoir prouver une zone de tissus non friable, capable de fournir un plan d'attache solide à la suture, ou, il faut aller chercher trop loin les tissus d'où rétrécissement très important, nécessitant ultérieurement une gastro-entero-anastomose. D'autre part, si l'on suture en tissu friable on court le risque d'une rupture de cette suture.

2° En dehors des cas de guérison signalés par suture simple, on peut prétendre que cette méthode ne guérit pas l'ulcère et que le malade sera plus tard exposé à de nouveaux accidents (douleur, hémorragie, etc...).

II. — Pylorectomie.

Cette méthode nous paraît être une intervention grave pour un malade déjà très fortement choqué. Evidemment, la pylorectomie restera la méthode de choix dans le cas où le pylore formant un bloc calleux trop important, rend la suture impossible.

III. — Excision de la perforation suivie de gastro-entérostomie.

Ce procédé, nous le répétons, nous semble, quand il est praticable, la méthode de choix.

Il consiste à exciser la perforation jusqu'en tissu sain, afin d'obtenir deux tranches nettes, saignantes et souples. On referme ensuite en faisant une suture du plan total, suivi d'un plan d'enfouissement séro-séreux qui réunit quelquefois les deux bords (inférieur et supérieur) du duodénum. Si les choses se présentent bien, l'opération est complétée par une gastro-entérostomie qui, en général, est fort bien supportée.

Cette méthode présente, à notre avis, un double avantage :

1° *Avantage immédiat.* — Du fait de l'excision et de la suture, le pylore et la première portion du duodénum se trouvent sensiblement rétrécis ; de plus, la suture est pour assez longtemps fragile : la gastro-entérostomie a l'avantage de faciliter le drainage précoce de l'estomac, tout en supprimant toute pression, toute tension sur les sutures au niveau de la région duodéno-pylorique rétrécie.

2° *Avantages ultérieurs.* — On traite ainsi d'emblée radicalement l'ulcère, en même temps que la perforation, évitant de faire postérieurement une opération à laquelle il faudrait tôt ou tard arriver.

De plus, l'excision étant suffisante, on évite une perforation nouvelle, cas quelquefois signalé dans le procédé de l'enfouissement simple. La dispari-

tion de l'ulcère prévient enfin une dégénérescence néoplasique ultérieure.

Une fois terminée, l'opération proprement dite, il reste à envisager trois points très importants :

1° Le drainage ;

2° Le lavage ;

3° La vaccination.

I. *Le drainage.* — Il faudrait drainer le moins possible. Comme toute autre séreuse, le péritoine se défend mieux lorsqu'il est fermé. Il ne faut drainer qu'à la période limite.

1° Drainage de la région de l'enfouissement par un Mikulicz séparé, si possible des sutures faites, par un peu d'épiploon.

2° Drainage de la grande cavité péritonéale par un drain dans le Douglas. En principe, il ne faut pas drainer lorsqu'on est sûr d'avoir opéré avant la huitième heure, sinon le drainage est plus dangereux qu'utile (certains cas signalés d'occlusion intestinale du grêle sur le drain).

II. *Lavage.* — Si nous jugeons le drainage souvent dangereux, nous attachons une grande importance au lavage du péritoine et de l'intestin avec du

sérum pnysiologique chaud. Il présente trois avantages importants :

1° Action de vidange du péritoine ;

2° Il accentue la défense du péritoine en excitant la leucopoièse ;

3° Il contribue à soutenir et à remonter l'état général du malade.

III. *La vaccination.* — Pour obtenir le maximum de chances de réussite, afin d'éviter toutes complications, parfois mortelles, d'ordre pulmonaire tout particulièrement (surtout dans le cas d'anesthésie à l'éther) il est prudent de prévenir les accidents pulmonaires par une vaccination préventive préopératoire et postopératoire.

Pour ce faire, nous avons à notre disposition :

1° Le sérum antipneumonique de l'Institut Pasteur qui a une excellente action préventive fait aux doses de 10 à 20 cc.;

2° Un certain nombre de vaccins antipneumoniques, notamment celui de Weill et Dufour.

RÉSULTATS

Les résultats dépendent de la rapidité de l'intervention. Depuis quelques années, les statistiques se sont nettement améliorées.

Le maximum de chances de guérison est d'opérer avant la huitième heure, car comme nous l'avons remarqué au cours de cette étude, la perforation avant la huitième heure est une maladie différente de la perforation après la huitième heure.

H. Mondor signale qu'il y a 20 ans, sur 47 opérés, 36 succombaient, et pour montrer les progrès réalisés, il communique la statistique suivante dûe aux médecins d'Edimbourg.

	Total	Guérisons	Morts	Pourcentage
12 premières heures..	116	87	29	75 %
De 12 à 24 heures....	49	22	27	45 %
Au delà de 24 heures..	31	10	21	10 %

Cette statistique prouve que la précocité de l'opération est le facteur principal du succès.

OBSERVATION I

(*Communiquée par M. le Dr Thouvenin*)

P... Jean-Louis, 20 ans, carrier à Trélazé, entré à l'hôpital d'Angers le 24 octobre 1926.

Histoire de la maladie.

Le malade souffrant vaguement de l'estomac depuis une quinzaine de jours, est réveillé brutalement la nuit du 24 octobre 1926, à 3 heures, par une douleur formidable dans tout le ventre. Le docteur Priou, appelé aussitôt, pense à une perforation gastrique, duodénale ou appendiculaire et ordonne le transfert d'extrême urgence à l'hôpital, où le malade n'arrive qu'à midi.

Examen et diagnostic.

Le début de la maladie remonte donc à 9 heures; 9 heures, c'est peu, mais c'est déjà trop, car le malade, cliniquement, est en pleine péritonite, avec hyperesthésie de tout le ventre sans maximum bien précis, du ballonnement qui monte sous la contracture diffuse encore appréciable, un facies altéré, une température à 40°. Si une péritonite par perforation semble s'imposer, il est impossible d'en pré-

ciser le siège. Et, dans le doute, comme il s'agit d'un sujet très jeune sans autre antécédent gastrique qu'une vague douleur depuis quelques jours, je pense à une appendicite et j'incise la fosse iliaque droite.

Anatomie pathologique, opération (aide : interne du service).

A l'ouverture du ventre, le péritoine est plein de pus. Des anses s'échappent vasculaires et distendues. Sous le refoulement, je découvre un appendice parfaitement sain. Mon diagnostic, pratiquement, est fait, il s'agit d'une perforation d'ulcus. Je pratique une incision sus-ombilicale, et découvre la perforation attendue qui siège sur la face antérieure de la première portion du duodénum à un centimètre du pylore, au centre d'une petite zone indurée de la largeur d'une pièce de vingt sous. Excision large de cette zone. Suture en deux plans. Comme la cavité péritonéale est pleine de pus, aussi bien en haut qu'en bas, je draine largement par les deux incisions.

Résultats post-opératoire.

La guérison se fait sans incidents, mais au prix d'une légère éventration au niveau des deux cicatrices, due au drainage large nécessité par l'infection péritonéale.

Actuellement, le malade ne souffre plus de l'estomac.

OBSERVATION II

(*Communiquée par M. le Dr Thouvenin*)

D..., 47 ans, épicier à Saint-Saturnin, entré à la clinique Saint-Martin, à Angers, le 16 janvier 1927, à 11 heures.

Histoire de la maladie.

Ce malade, dyspeptique depuis trois à quatre mois, est un homme fatigué, se nourrissant mal et ayant beaucoup maigri. Un examen radiologique fait quinze jours auparavant n'avait pas permis de reconnaître l'ulcère cliniquement supposé et l'on pensait à une gastrite banale, quand brutalement, le soir du dimanche 16 janvier 1927, à 9 heures, il est pris d'une douleur intense dans l'épigastre. Le docteur Legal, de Brissac, le voit, diagnostique une perforation d'ulcus gastrique et m'amène le malade que je vois à 11 heures, c'est-à-dire deux heures après le début.

Clinique et diagnostic.

Chez ce malade, le maximum de la douleur à la pression était nettement sus-ombilical et médian, mais ce qui dominait surtout c'était l'intensité de la contracture. Cet homme était plié en deux. Au niveau de l'ombilic, un sillon horizontal semblait s'enfoncer jusqu'à la colonne vertébrale, partager le ventre en deux et réaliser une barrière providentielle, protectrice de la grande cavité. La température: 37°, le faciès pâlechoqué, comme un homme qui a reçu un coup de couteau. Le pouls faible, très lent, 60 environ (excitation du pneumogastrique). Et voilà un tableau bien différent de l'observation précédente. C'est qu'il s'agit de la perforation au début qui n'est pas masquée encore par la péritonite commençante.

Anatomie pathologique, intervention (aide, docteur Canonne).

Quoiqu'il en soit, l'intervention immédiate est pratiquée. La perforation siège au niveau de la face antérieure de la portion immédiatement juxtapylorique de l'estomac. Elle s'est faite en plein ventre. Il n'y a aucune trace de limitation de l'inondation. Les anses sont poisseuses, mais à peine vascularisées et non distendues.

Excision au thermo de toute la zone indurée. Suture en deux plans d'une assez vaste perte de substance. Cette suture me paraissant rétrécir notablement le canal duodéno-pylorique, je fais une gastro-entérostomie. Lavage au sérum chaud de la cavité péritonéale. Fermeture avec petit drainage à l'angle supérieur, par brèche refoulant un peu d'épiploon au devant de la suture pylorique.

Résultats post-opératoires.

Ils sont bons au point de vue abdominal, mais la convalescence est compliquée de troubles broncho-pulmonaires assez sérieux. Actuellement, tout va bien et l'estomac paraît fonctionner d'une manière normale. Le malade a repris du poids, s'alimente bien et a recommencé à travailler.

OBSERVATION III

(*Communiquée par M. le Dr Thouvenin*)

Mlle B..., d'Angers, 62 ans, entrée à la clinique Saint-Martin (Angers), le 10 février 1927, à 23 heures.

Histoire de la maladie.

Depuis six mois, cette malade présentait des troubles gastriques assez sérieux, avec inappétence, amaigrissement et anémie, autant de symptômes permettant de soupçonner un néoplasme de l'estomac. Le 10 février 1927, à 4 heures de l'après-midi, à la fin d'une digestion pénible, la douleur brutale, classique, éclate dans l'épigastre, s'accompagnant rapidement de nausées, puis de vomissements bilieux. La douleur s'accentue rapidement en même temps que l'état général s'altère.

A 8 heures, le docteur Sourice, appelé, pense à une perforation gastrique, demande un chirurgien et je vois la malade à 10 heures.

Clinique et diagnostic.

C'est le tableau classique de la perforation au début : contracture en masse de tout le ventre avec hyperesthésie maxima au niveau de l'épigastre. Pas de température. Faciès pâle, profondément choqué; état général grave.

Intervention (aide, docteur Canonne).

Inondation péritonéale par du liquide bilieux. La perforation siège au niveau du bord supérieur de la portion juxta-pylorique de l'estomac, au centre d'une zone calleuse du diamètre d'une pièce de 2 francs.

Même technique que pour le malade de l'observation II.

Suites opératoires.

Excellentes. Actuellement l'estomac fonctionne bien et l'état général est bien remonté.

OBSERVATION IV

(Communiquée par M. le Dr Le Basser, de Laval)

M. D..., de Châtres (Mayenne), 30 ans, entré à la clinique Saint-François (Laval), le 13 octobre 1928.

Histoire de la maladie.

Les premiers troubles gastriques remontent à 1920 ; le malade souffre pendant de longues périodes avec des passages de calme. Il est soigné pour gastrite par plusieurs médecins : pas d'hématémèse, peut-être du méléna discret. Radiographies successives toutes négatives (en 1925, en 1927 et en juin 1928). Le 12 octobre, à 8 heures du soir, le malade est pris en rentrant de son travail, d'une violente douleur dans le ventre (coup de poignard) et ressent un frisson général. Il souffre une grande partie de la nuit et est obligé de se tenir courbé en deux.

Le docteur Allot, d'Evron, appelé le lendemain, vers 8 heures, diagnostique une perforation d'ulcère gastrique et dirige le malade sur-le-champ vers la clinique, où le malade n'arrive que le 13 octobre, à 10 heures, soit 13 heures environ après le début.

Clinique. Intervention.

A l'arrivée du malade à la clinique, température 38°3, pouls 106. Douleur spontanée par crises dans la région sus-mésocolique avec maximum à droite et irradiation vers la fosse iliaque droite. Contracture très violente avec maximum dans la région sous-hépatique droite. Diagnostic préopératoire de perforation d'ulcère duodénal.

Anesthésie très difficile à obtenir, agitation qui persistera pendant les deux tiers de l'intervention: le malade pousse sans arrêt.

A l'ouverture du ventre : sero-pus et gaz. Deux difficultés : anesthésie incomplète d'une part, et fixation sous-hépatique adhérentielle du pylore et du duodénum d'autre part. De ce fait, l'incision médiane sus-ombilicale est complétée par une incision transversale sus-ombilicale sectionnant le grand droit du côté droit.

Péniblement, on arrive sur la perforation : une lentille sur la face antérieure du duodénum très infiltrée. Excision de l'ulcère. Suture très difficile en deux plans : les fils coupent le tissu, les points d'appui séro-séreux doivent être passés à un centimètre environ de l'excision. Si bien que la suture terminée on se rend nettement compte que le pli formé rétrécit de façon très notable la lumière duodénale. D'où la décision de faire une gastro-

entéro-anastomose. Celle-ci est pratiquée trans-mésocolique postérieure le long de la grande courbure en deux plans et au fil de lin.

Assèchement de la cavité péritonéale. Fermeture pariétale en trois plans (crins musculo-aponévrotiques à demeure) drainage uniquement pariétal et filiforme.

Le malade toussait avant l'opération (tracheite avec quelques petits râles de bronchite). Malgré la vaccination entreprise dès avant l'intervention et continuée (vaccin de Weil et Dufour), malgré la désinfection des voies aériennes supérieures, un abcès pré-hilaire du poumon gauche se déclare avec expectoration très abondante (fusiformes, et spirilles) ; abcès combattu par le sérum antigangréneux, le novarsenobenzol intraveineux et le Résyl.

Suites opératoires.

Les suites opératoires gastro-intestinales sont normales, avec cependant une difficulté marquée d'évacuation colique droite les premiers jours, difficulté très vraisemblablement due à l'évolution de la péritonite et de l'épiploïte et aux adhérences épiploo-intestinales et pariétales constituées de ce fait. La paroi a résisté sans suppuration ni désunion aux

efforts de la toux. Le malade sort le vingtième jour convalescent.

Actuellement, le malade est en parfaite santé, ne souffre plus de l'estomac et a engraissé de trente livres.

CONCLUSIONS

Au point de vue *étiologique,* deux points principaux à retenir : *l'Ulcus latent* et la date de prédilection de la perforation. L'absence de symptômes prémonitoires se trouve plus fréquemment dans les ulcus vrais du duodénum; le plus souvent on observe un passé gastrique minime, l'examen radiologique restant lui-même négatif. Parfois, cependant, et c'est le cas de trois de nos observations, on peut soupçonner la présence d'un ulcus. Quoiqu'il en soit, la perforation en péritoine libre éclate le plus souvent chez un ulcéreux de jeune date, la perforation dite « couverte » étant l'apanage des lésions anciennes autour desquelles s'est formée une induration importante qui les isole de la grande cavité.

Pathogéniquement, l'ulcère évolue par poussées successives, et c'est au cours d'une de ces poussées évolutives qu'apparaît le drame de la perforation, celle-ci se produisant le plus souvent vers la fin de la digestion, soit au moment où le pyloro-spasme,

d'ailleurs toujours plus important chez un ulcereux, est le plus intense. Et nous retiendrons donc le rôle important du spasme pylorique dans la genèse du processus perforant, sans toutefois méconnaître le rôle que peut jouer la syphilis.

Les notions *anatomo-pathologiques* ont de l'importance tant au point de vue du traitement qu'au point de vue des suites opératoires. La septicité du liquide péritonéal a une évolution qu'on peut dire chronologique; presque nulle dans les premières heures, elle augmente tout en ne devenant dangereuse qu'après la huitième heure qui suit le début de l'accident, dès lors ce moment représente l'heure limite au delà de laquelle on ne peut assurer la guérison. L'amicrobisme du liquide péritonéal ne dépassant pas la huitième heure, il y a donc toute nécessité d'intervenir avant cette heure. Cette notion présente également un gros intérêt au point de vue de la conduite opératoire, car elle permet, si l'on intervient à temps, de se contenter de faire un drainage minime ou même de refermer complètement la paroi sans aucun drainage.

Du point de vue *clinique*, nous retiendrons surtout outre la soudaineté des accidents, caractérisée par une douleur suraigüe, rapidement suivie de contracture, l'accalmie passagère, trompeuse, à laquelle il ne faut pas se laisser prendre, car, si

l'on n'intervient pas, apparaissent alors tous les phénomènes de la péritonite par perforation, aboutissant à la mort en 36 ou 48 heures.

Au point de vue *diagnostic*, il s'agit de savoir si l'on a a faire à une crise appendiculaire ou à une perforation d'ulcère gastrique; mais de toute façon, seul importe ici le diagnostic qui impose l'intervention immédiate.

Des trois modes opératoires : enfouissement simple, pylorectomie excision de la perforation suivie de gastro-entérostomie, cette dernière méthode nous semble la meilleure, surtout parce qu'elle permet de ne faire qu'une seule intervention et élimine plus sûrement la possibilité de la dégénérescence cancéreuse ultérieure.

Vu : *le Doyen*,
ROGER.

Vu : *le Président*,
OMBRÉDANNE.

Vu et permis d'Imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Barbaro. — Un cas d'ulcère perforé du duodénum. Examen histologique et bactériologique. Bull. et mém. Société Anatomique de Paris, 1925, XCV. 268-272.

Muchsan et Unger. — Das perforierte Magengeschwür Deutsche med Wchns. Leips, 1926, LII, 469.

Pannet. — The treatment of perforated gastric ulcers, Lancet, London, 1926, I, 1271.

Alexander J. K. — Perforated ulcer of the duodenum with duodenal fistula. Atlantic med. J. Harrisburg, 1925-26, XXIX, 783.

Roucky J. D. — Consecutive perforation of duodenal ulcers. Surg. clin. N. Amer, Phila, 1926, VI, 1053-1056.

Pollok L. W. — Perforated ulcer of the duodenum. A report based on fifty cases. Texas State. J. M. Ford Worth, 1926-27. XXII, 446-449.

Hartmann. — Traitement des ulcères gastriques perforés. Rev. générale de Clin. et de Thérap., Paris, 1926, XL, 534.

Krecke A. — Die frühdiagnose der Magengeschwür perforation. Munchen med Wchns, 1926. LXXII, 2130.

Kunster M. B. — A case of penetrating gastric ulcer healed medicaly. Med. rec. N. 7, II, 1601.

Lang. — Perforation of gastric ulcer during X rayon examination. Lancet London, 1926, II, 1661.

Thouvenin. — Un malade opéré de perforation d'ulcère de l'estomac. Arch. Méd., Angers, XXX, 109-111.

Moore G. B. — Perforation gastric ulcer with report of cases. Virginia M. Mouth Richmond, 1924-25, LI, 352-354.

Moutier F. — La perforation des ulcères gastro-duodénaux. Etude anatomique et pathogénique. Arch. des maladies de l'appareil digest., Paris, 1924, XIV, 705-733.

Bassi. — Un caso di perforazione di ulcera gastrica. Riv. di chir., 1924, III, 155-158.

Nordentof. — Un cas d'ulcère perforé de l'estomac. Gastro-enterostomie. Abcès sous-phrénique. Laparatomie transpleurale. Acta chir. Scandinav., Stockholm, 1924, LVII, 535.

Guermonett. — Résults of treatment of gastric ulcer perforated into abdominal cavity. Nederl. Tijdsch. V. Geneesk. Haarlem, 1925, LXIX, 22-24.

Pavlovsky. — Ulceras de estomago o duodeno perforadas en peritoneo libre. Bol. Y. trab. de la Soc. de cirug de Buenos-Aires, 1924, VIII, 924-931.

Turner. — The perforation of gastric and duodenal ulcers and after. Lancet, London, 1925, I, 183-185.

Grimault. — Ulcères perforés juxta-pyloriques ; leur traitement par l'excision suivie de pyloroplastie (A propos de trois observations). Revue de Chir., Paris, 1922, LXIII, 230-244.

Brown. — The late results in a serie of forty ; nine cases of perforated gastric and duodenal ulcers. Edimb. M. J., 1925, N. 5, XXXII, 207-213.

Burns. — Perforating duodenal ulcer. Texas State J. M. Fort Worth, 1925-26, XXI, 367-369.

Pool et Dineen. — Late results of gastro-enterostomy for gastric and duodenal ulcers, including acute perforated ulcer. Amer. Gurg. A. Philad., 1922, XL, 340-355.

Bonnet-Potel et Tavernier. — Ulcères perforés de l'estomac. Lyon Chirurg., 1924, XXI, 327-330.

Potel. — A propos du traitement des ulcères perforés gastriques. Lyon Chirurg., 1924, XXI, 316-318.

Gilhol. — Ulcère gastrique perforé en péritonie libre. Suture simple ; hémorragie foudroyante au 5e jour (rapport sur un travail de M. Bourdel). Arch. franco-belges de chir., Bruxelles, 1924, XXVII, 340-344.

Basset. — Sur le diagnostic de la perforation aiguë des ulcères de l'estomac et du duodénum. Bull. méd. de Québec, 1924, XXV, 193-198.

Brugeas. — Des ulcères perforés de l'estomac et du duodénum. Arch. méd. et phar. nav., Paris, 1921, CLIX, 299-309.

Guillemin. — Réflexions sur trois cas d'ulcères perforés d'estomac chez le vieillard. Rev. méd. de l'Est, Nancy, 1924, LII, 531-536.

Meyer. — Subphrenic, abscess. Suppurative pylephlebitis secondary to a perforating gastric ulcer. Med. Clin. N. Am. Phil., 1924, VIII, 519-523.

Winslow N. — Perforating gastric and duodenal ulcer. Ann. Surg. Philad., 1921, LXXIV, 721-739.

Harrigan A. H. — Perforated gastric and duodenal ulcer. N. York M. J., 1922, CXV, 760-765.

Pauchet et Delort. — Ulcus de l'estomac et du duodenum. Vie Méd., Paris, 1921, II, 355-385.

Mc. Kelveg J. L. — Perforated gastro-duodenal ulcer. Med. J. Australia-Sydney, 1922, II, 414.

Peck. — Perforated gastric and duodenal ulcer. Tr. Philad. Acad. Surgeon, 1922, XXII, 168-173.

Deaver et Pfeiffer. — Gastro-enterostomy in acute perforated ulcer of the stomach and duodenum. Tr. Philad., Acad. Surgeon, 1922, XXII, 189-197.

Pool et Dineen. — Late results of gastro-enterostomy for gastric and duodenal ulcers including acute perforated ulcers. Ann. Surgeon, Philad., 1922, XXVI, 457-468.

Goutham. — The treatment of perforated gastric and duodenal ulcer. Brit. Med., J. London, 1922, I, 556-558.

Cutter et Newton. — Perforated ulcer of the stomach and duodenum. Boston Metsj, 1923, CLXXXVIII, 789-800.

Girode C. — Huit observations d'ulcères duodeno-gastriques perforés. Bull. et mém. Soc. de chir., Paris, 1923, XLIX, 542-546.

Richter (H. M.). — Perforated gastric duodenal ulcer. Tr. Wert-Surg. Ass. Minnéap., 1918, XXVIII, 230-244.

Meland (O. N.). — Acute perforation of the stomach and duodenum. Journal Lancet, Minneap., 1920, XL, 363-366.

Shoemaker (H.). — Perforated gastric and duodenal ulcer. Calif. State. J. M. San Fran., 1920, XVIII, 20.

Carr (E. I.). — Report of a case of pyloric ulcer perforated during first week after gastro-enterostomy. J. Am. M. Ass. Chicago, 1919, LXXIII, 34.

Currau (G. R.). — Acute perforation of the stomach and duodenum. J. L. Lancet Minneap., 1919, XXXIX, 229.

Eyraud-Deschaux. — Ulcères syphilitiques gastro-duodénaux. Arch. méd. chir. de Province, Tours, 1921, XI, 366-371.

Ulrich P. — De la gastro-pylorectomie et duodéno-pylorectomie immédiate dans le traitement des ulcères perforés de l'estomac et du duodénum. Rev. de chir., Paris, 1921, LIX, 467-502.

Lauret. — Traitement des ulcères gastriques et duodénaux perforés en péritonie libre. J. Méd., Paris, 1921, XL, 351-353.

Hepburn J. J. — Perforated gastro-duodénal ulcers some notes ut to their treatment. Boston, M. et SJ., 1922, CXXXVI, 180-183.

L'IMPRESSION MODERNE
CAILLAUX, ONILLON & Cie
21, BOULEVARD GASTON-DUMESNIL
ANGERS